

Omaggio dell'A

139 251

Istituto di Anatomia Patologica di Firenze. Direttore **Prof. G. Banti.**

RICERCHE

SOPRA

UNA EPIDEMIA DI PNEUMONITI MALIGNI

(*Psittacosi?*)

PEL DOTT. F. MALENCHINI

1° Aiuto.

Istituto di Anatomia Patologica di Firenze. Direttore **Prof. G. Banti.**

RICERCHE

SOPRA

UNA EPIDEMIA DI PNEUMONITI MALIGNI

(*Psittacosi?*)

PEL DOTT. F. MALENCHINI

1° Aiuto.

Dalla seconda metà dell'ottobre 1894 fino a tutto il febbraio 1895 si sono verificati in Firenze varii casi di pneumonite, i quali per caratteri clinici ed anatomo-patologici si allontanavano assai dalle forme fibrinose comuni.

Le pneumoniti anomale, di cui intendo parlare ora, si sono presentate in forma di focolai sparsi nella città. Esse colpivano contemporaneamente o a distanza di brevi intervalli più membri della stessa famiglia o famiglie intere, e qualche volta anche inquilini della medesima casa abitanti a piani diversi. È anche accaduto che persone, le quali avevano assistito infermi di questa malattia, ne fossero colpite esse pure. Assai di rado si sono manifestati casi isolati e sparsi senza un apparente legame tra loro.

La malattia era talora preceduta da lieve malessere; altre volte invece sopravveniva come primo fatto la febbre elevata, che costringeva subito al letto l'infermo. Mancavano la tosse ed il dolore puntorio; l'esame fisico dava risultati negativi per 3-4 giorni, di guisa che i medici spesso erano indotti alla diagnosi di febbre tifoide.

Dopo 3-4 giorni cominciavano ad apparire, spesso da ambo i lati, i fenomeni auscultatorii della pneumonite rappresentati dai rantoli crepitanti. Il soffio bronchiale soleva esser debole ed

accompagnato da rantoli; il dolore puntorio e l'escreato potevano mancare per tutto il decorso della malattia.

Agli altri sintomi si aggiungevano spesso fenomeni nervosi atassici e adinamici. La temperatura si manteneva elevata, ma per solito piuttosto irregolare. L'albuminuria copiosa era costante: nelle orine si trovavano globuli rossi, rari globuli bianchi, rari cilindri ialini.

Nei casi terminati con la guarigione la malattia ha avuto una durata assai lunga, mantenendosi il periodo febbrile per oltre due settimane.

È accaduto con facilità che nella convalescenza si riaccendesse la febbre e sopravvenisse una pleurite metapneumonica con essudato sieroso o purulento, talora bilaterale. Tale complicanza ha avuto in generale esito favorevole, sia spontaneamente, sia in seguito alla toracentesi.

Il reperto anatomico-patologico ha presentato in tutti i casi alterazioni notevoli per la loro uniformità.

I polmoni, flaccidi, apparivano lievemente aumentati di volume e di peso. Il foglietto viscerale della pleura presentava soltanto qua e là un po' di opacamento nei punti dove l'alterazione del parenchima polmonare raggiungeva la superficie. Le lesioni polmonari in alcuni casi erano estese anche ai lobi superiori, ma più spesso rimanevano limitate ai lobi inferiori: avevano una estensione più o meno grande, ed in generale ne invadevano più la parte posteriore dell'anteriore.

Il polmone nella zona alterata era impermeabile all'aria: le superfici di taglio erano di solito del tutto levigate o in qualche punto lievissimamente granulose; avevano un colorito non uniforme, poichè, grigiastre nella parte più centrale del lobo, andavano diventando più rosse a mano a mano che si avvicinavano alla periferia. Dalle superfici medesime sgorgava spontaneamente, e in maggior quantità colla pressione e col raschiamento, una grande quantità di liquido torbido, di colorito grigiastro o rossastro a seconda che proveniva dalla parte centrale o dalla periferica.

La levigatezza delle superfici di taglio, l'abbondanza del liquido erano qualche volta tali che si poteva rimanere in dubbio

se si fosse trattato di una intensa ipostasi con edema o di un processo flogistico.

La costanza con la quale nelle parti centrali del lobo il parenchima aveva colorito grigiastro, e rossastro invece nelle periferiche, sembra dimostrare come la pneumonite, sviluppata dapprima nella parte più centrale, progredisce estendendosi successivamente verso la periferia. Ciò dà ragione di alcuni fatti clinici, cioè della tardità con la quale apparivano i segni fisici della pneumonite. La mancanza o la lievissima intensità della pleurite spiega d'altra parte perchè facesse difetto il dolore puntorio.

Spesso, ma non costantemente, si è pure osservata una bronchite purulenta più o meno intensa.

La milza aveva in generale il suo volume normale, e solo in qualche caso apparve lievemente aumentata.

I reni erano un po' più grossi dell'ordinario: la capsula si svolgeva con facilità. Sulle superfici di taglio il colorito pallido, giallastro, della corticale spiccava su quello delle piramidi, che specialmente in corrispondenza della loro base erano fortemente iniettate. La sostanza corticale era molle, aumentata di spessore, aveva un aspetto torbido, quasi granuloso, e dava al raschiamento abbondante succo torbido, lattiginoso.

Negli altri visceri nessuna alterazione, che per la sua importanza fosse degna di nota: solo qualche volta si riscontrarono emorragie sottosierose, specialmente del pericardio, e in un caso una pericardite sierofibrinosa incipiente.

L'esame istologico dei polmoni ha dimostrato l'esistenza di una flogosi, che in alcuni alveoli aveva i caratteri della catarrale ed in altri quelli della fibrinosa. Nelle sezioni colorite col metodo del Weigert si notava, che mentre in alcuni punti negli alveoli era abbondante la fibrina, in altri invece questa mancava del tutto, ed il contenuto alveolare era costituito soltanto da cellule epiteliali desquamate, da globuli bianchi e da globuli rossi. In alcuni casi la forma fibrinosa prevaleva alquanto alla catarrale, in altri si verificava l'opposto. Ad ogni modo non esisteva mai un rapporto speciale tra gli alveoli con essudato fibrinoso e quelli col catarrale, anzi in un medesimo lobulo si trovavano mescolati senza ordine gli alveoli con i due diversi essudati.

Anche l'esame microscopico confermò che nelle parti centrali dei lobi la flogosi era più antica, perchè quivi l'iperemia era assai più debole, e nell'essudato alveolare i globuli rossi o mancavano o erano più rari.

Il non esservi negli alveoli un essudato schiettamente fibrinoso vale a spiegare perchè in vita il soffio bronchiale o mancasse o fosse molto debole.

Nei reni le alterazioni erano molto più gravi ed intense di quel che non accada nelle nefriti, le quali accompagnano di solito le pneumoniti fibrinose ordinarie.

Nel laberinto gli epiteli erano colpiti dalla necrosi ialina in modo così esteso e profondo che spesso riusciva difficile trovare qualche cellula col nucleo sempre colorabile. In alcuni tubuli si osservava anche la desquamazione dell'epitelio e più di rado la sua distruzione in un detrito granulare. Alterazioni press'a poco analoghe esistevano anche nei tubuli intermedi, ed in minor grado nella parte larga delle anse del Heule. Nei tubuli retti, nei collettori, ecc. gli epiteli avevano apparenze quasi normali e solo qua e là si vedevano cellule desquamate, con tumefazione torbida.

L'epitelio glomerulare e capsulare presentava qua e là i segni della tumefazione torbida: alcune cellule erano desquamate. Nella cavità di alcune capsule si trovava un detrito granuloso, il quale era evidentemente costituito da albumina precipitata dai reattivi fissatori.

In nessun punto si osservavano focolai di infiltrazione parvicellulare. Qua e là apparivano alcuni vasi iniettati nello stroma intertubulare della corteccia insieme a piccoli focolai emorragici. Nelle parti corrispondenti anche i vasi dei glomeruli erano distesi dal sangue.

I casi di pneumonite presentanti i caratteri clinici ed anatomico-patologici descritti, ebbero in generale un decorso gravissimo, e la mortalità fu tanto elevata da potere affermare che la maggior parte degli individui colpiti soccombettero. Perciò la malattia ben meritava l'attributo di maligna che io le ho dato. Per fortuna però il numero dei casi fu abbastanza limitato.

Contemporaneamente a questa forma anomala si osserva-

rono in numero di gran lunga maggiore casi di pneumonite fibrinosa comune, aventi tutti i caratteri classici e non presentanti nè tra loro, nè con la forma maligna alcun rapporto apprezzabile di dipendenza: la mortalità in questi casi fu assai mite.

Le ricerche batteriologiche eseguite nelle due forme, mi hanno dimostrato che gli agenti patogeni delle comuni pneumoniti fibrinose erano i diplococchi fibrinogeno e edematogeno del Prof. Foà (meningococco e pneumococco) o i diplococchi I e II del Prof. Banti. Riguardo alle forme di pneumonite maligna i risultati ottenuti furono i seguenti:

Sempre nel succo tolto dal polmone nel punto in cui esisteva l'alterazione, e spesso anche nel sangue del cadavere, fu riscontrata coll'esame microscopico la presenza di forme diplococciche. Esse erano piuttosto scarse nel succo polmonare, rarissime nel sangue. Questi cocci accoppiati erano provvisti di capsula, avevano forma allungata, lanceolata, si coloravano col metodo del Gram e rassomigliavano quindi al diplococco comune della pneumonite. Soltanto in alcuni casi le loro dimensioni apparirono un poco più piccole di quelle del diplococco ordinario.

Furono sempre fatte culture dal cadavere, alcune volte dal polmone soltanto, altre volte da questo e dal sangue. All'infuori dei pochi casi, nei quali per lo stato di putrefazione dei cadaveri si ebbe nelle culture lo sviluppo di più specie batteriche, sempre ho ottenuto una unica forma di microrganismo, il quale del resto non mancava nemmeno nei casi ora ricordati.

Sull'agar cominciavano, dopo 24 ore circa di soggiorno nel termostato a 37°, ad apparire qua e là poche colonie piccolissime, sottili, trasparenti, rassomiglianti in tutto a quelle del diplococco del Fränkel, fuorchè in un riflesso un po' più grigiastro.

Esse risultaron costituite da cocci, i quali si presentavano per la massima parte accoppiati o riuniti a catene, raramente isolati, di dimensioni presso a poco uguali a quelle del diplococco del Fränkel, qualche volta più piccoli, e di forma in generale regolarmente rotondeggiante. Però anche in culture recentissime accadde non di rado di osservarne alcuni, che non presentavano questo aspetto, ma apparivano invece irregolari, qualche volta allungati a modo di bastoncino, con contorni

poco netti, che si coloravano più debolmente degli altri, e che erano indubbiamente da considerarsi come forme di involuzione. Le catenelle erano diritte o lievemente curve, non intrecciate come quelle dello strettococco, ed osservate attentamente apparivano costituite non da cocci isolati, ma da diplococchi riuniti in fila. Raramente si trovarono catene formate da più di sei o sette coppie. I diplococchi si coloravano col metodo del Gram.

Alcune volte le colonie nate sull'agar rimanevano piccole come punte di spillo, altre volte invece si allargavano, e apparivano costituite come da tanti cerchi concentrici. Questo fatto si verificava specialmente nei trapianti successivi.

Lo sviluppo delle colonie, stentato nelle prime culture, diveniva più facile e rigoglioso a misura che si facevano trapiantazioni successive in serie, quasi che il batterio, adattandosi alla vita saprofitica, vegetasse meglio sui comuni terreni nutritivi.

La vitalità dei batteri si dimostrò abbastanza grande, perchè le trapiantazioni riuscivano anche se fatte ogni dieci o dodici giorni.

Nel brodo il batterio produceva un lievissimo intorbidamento; nella gelatina a 20° non si sviluppava affatto.

Con frammenti del parenchima polmonare e col sangue dei cadaveri feci inoculazioni talora a conigli soli, più spesso a conigli e a topi al tempo stesso.

Mentre i topi morirono sempre in seguito alla inoculazione, qualche volta invece i conigli poterono superare la infezione, benchè coll'abbattimento che presentarono per varii giorni dimostrassero di averne risentiti gli effetti.

I topi morirono in uno spazio di tempo variabile tra 20 e 40 ore dal momento della inoculazione, i conigli dopo 40-48 ore.

Nel sangue dei topi fu accertata con l'esame microscopico la presenza di pochissimi diplococchi capsulati, lanceolati, resistenti al Gram, simili a quelli del sangue e del succo polmonare dei cadaveri umani. Nei conigli si trovava la milza molto ingrossata, dura, fibrinosa: nel sangue esistevano rarissimi diplococchi capsulati colorabili col metodo del Gram.

Inoculando in serie nuovi topi e nuovi conigli, si vide che i topi continuarono a morire nello stesso spazio di tempo,

mentre i conigli soccombettero molto più rapidamente, tantochè la morte in ultimo avveniva dopo 20 o 24 ore al massimo.

Il numero dei diplococchi nel sangue dei topi andò alquanto aumentando col progredire delle inoculazioni in serie: nei conigli poi questo numero crebbe sempre maggiormente fino ad aversene in quantità veramente strabocchevole.

Le culture fatte col sangue dei topi e dei conigli dettero luogo allo sviluppo di colonie tipiche dal diplococco dal Fränkel, simili a quelle ottenute dal polmone e dal sangue dei cadaveri.

Inoculando ai topi od ai conigli le culture ottenute direttamente dai cadaveri umani o quelle ottenute dal sangue degli animali inoculati, si riprodusse la setticemia diplococcica, solo però quando si adoperarono culture di primo o di secondo trapianto, poichè queste dopo tre o quattro trapiantazioni, fatte ogni due o tre giorni, non riuscivano più patogene, anche se inoculate in forte quantità.

Nei conigli morti in seguito all'inoculazione delle culture, la milza, molto ingrossata, presentava i caratteri della fibrinosa, e nel sangue si trovavano numerosissimi diplococchi capsulati.

Non vi può esser dubbio che il diplococco ottenuto in questi casi di pneumonite maligna fosse il lanceolato capsulato.

Da alcuni fatti sembrerebbe potersi dedurre che esso possedesse una virulenza attenuata: così si è visto come i conigli inoculati direttamente col materiale tolto dal cadavere morissero in un tempo più lungo di quelli inoculati con i diplococchi in apparenza rinforzati per il passaggio successivo in varii animali.

Però non nascondo che esito ad accettare una tale supposizione per spiegare la morte più rapida che son riuscito ad ottenere con la inoculazione in serie.

Prima di tutto il materiale tolto dal cadavere apparteneva ad individui morti nel colmo della malattia, quando cioè non vi era motivo per ammettere una attenuazione dei diplococchi.

Vi è poi da considerare che nei conigli inoculati col succo polmonare e col sangue del cadavere non si trovava nel sangue che un numero straordinariamente scarso di diplococchi; mentre questi andavano aumentando di numero a mano a mano

che si procedeva nella inoculazione in serie. Sembrerebbe perciò che i primi animali morissero per una vera tossinemia, mentre negli altri la quantità enorme di diplococchi contenuti nel sangue stava a dimostrare l'esistenza di una accentuata batteriemia.

D'accordo con ciò sta il fatto che nell'essudato polmonare dell'uomo il numero dei diplococchi era sempre scarso, e l'intossicazione invece doveva essere intensa, come veniva dimostrato dalla malignità del male e dalle gravissime lesioni degli epiteli renali, prodotte senza dubbio dall'azione di tossine molto energiche eliminate con l'orina.

Mi sembra perciò probabile che il diplococco trovato possedesse nell'uomo un'azione tossica non comune, azione che si manteneva nei primi conigli inoculati, e andava attenuandosi con i successivi passaggi.

Disgraziatamente non ho potuto fare uno studio preciso delle alterazioni viscerali prodotte nei conigli da questo diplococco, perchè i pezzi induriti vennero per errore gettati, quando l'epidemia di pneumoniti era cessata: solo posso dire che la milza aveva i caratteri della fibrinosa tanto negli animali morti per prevalente tossinemia quanto in quelli morti per batteriemia.

Il fatto che nel sangue dei conigli morti in seguito all'inoculazione del materiale preso direttamente dall'uomo i diplococchi erano scarsi, e andavano aumentando nei passaggi successivi, potrebbe fare supporre che nel materiale umano fossero mescolate due varietà di diplococco, cioè la fibrinogena e l'edematogena del Prof. Foà, il diplococco lanceolato I e II del Prof. Banti; che in principio prevalesse la seconda e da ciò la morte degli animali per tossinemia; poi nei successivi passaggi andasse sempre più prevalendo la prima producendo la batteriemia. Posso escludere sicuramente tale supposizione, perchè nelle culture ottenute direttamente dal cadavere il numero delle colonie era assai scarso, e i trapianti fatti dalle varie colonie dimostrarono trattarsi sempre di un diplococco dotato d'identiche proprietà biologiche.

Posso inoltre escludere la concomitanza di qualunque altro batterio, non escluso il bacillo dell'influenza. Infatti tanto nei polmoni come nel sangue dei cadaveri, in qualunque pe-

riodo della malattia fosse avvenuta la morte, trovai sempre un diplococco presentante tutti i caratteri biologici del lanceolato capsulato. Il Dott. Silvestrini, assistente nella Clinica medica, mi comunicava che avendo in alcuni casi durante la vita, ed anche nei primi giorni di malattia, fatto ricerche batteriologiche sul sangue e sulle urine dei malati, ottenne identici risultati.

Credo di potere dunque concludere che nei casi di pneumonite maligna da me osservati, esisteva nei polmoni e nel sangue il diplococco lanceolato capsulato appartenente forse alla varietà I o fibrinogena, ma dotato di un potere tossico insolito in questo batterio.

Riassumendo quanto fin qui ho esposto, apparisce che in Firenze, sul finire dell'autunno e durante l'inverno scorso, si sono verificati molti casi di pneumonite, i quali hanno avuto l'ordinario decorso, si son presentati in città in modo diffuso, senza reciproco legame, e sono stati prodotti degli ordinari diplococchi I e II; contemporaneamente si sono pure verificati casi di pneumonite straordinariamente maligna, speciali per i sintomi e per le alterazioni anatomiche, i quali si son presentati in piccoli focolai limitati in alcune case o famiglie, e sono stati essi pure prodotti dal diplococco lanceolato, differente forse dagli ordinari per il suo grave potere tossico.

È degno di nota che tra queste due forme così differenti di pneumonite sono mancate forme intermedie.

Come spiegare la contemporanea invasione di due forme tanto diverse della medesima malattia, e soprattutto come spiegare la presenza di questa speciale pneumonite maligna, che per quanto mi risulta non era mai stata osservata in Firenze?

Mi mancano completamente dati positivi per rispondere a tale domanda, e sono purtroppo costretto ad entrar nel campo delle ipotesi. Fra le tante e tanto variate supposizioni, che si fecero in Firenze per cercare di risalire alla causa di questi focolai di pneumonite, ricorderò quella che acquistò maggior credito e che, per quanto in apparenza strana, non si può senz'altro dichiarare inverosimile.

Si suppose dunque da molti che la infezione potesse essere stata importata da pappagalli arrivati da Genova e provenienti

dall' America; e in appoggio a tale opinione si addusse il fatto che la pneumonite si era sviluppata in alcune famiglie pochi giorni dopo l'arrivo di un pappagallo, e che questo in qualche caso era morto poco prima che la infezione stessa si manifestasse.

In realtà è stato accertato che tale coincidenza si è verificata, e non solo in Firenze ma anche nella vicina città di Prato, dove, da quanto posso giudicare dalla descrizione che me ne è stata fatta, si ebbero casi identici a quelli da me osservati.

Ma è vero altresì che in alcuni casi dalla storia raccolta non risulta che l'individuo colpito dalla infezione avesse avuto prima contatti con pappagalli.

Non è cosa nuova che si siano manifestate infezioni con localizzazioni polmonari determinate da questi animali.

Nel marzo del 1892 si svilupparono a Parigi varii focolai epidemici di una infezione, la quale risultò in modo evidentissimo prodotta da pappagalli provenienti da Buenos-Ayres.

Ecco in breve la storia di questa epidemia.

Due francesi avevano comperato a Buenos-Ayres nel mese di dicembre 1891 cinquecento pappagalli per rivenderli in Francia: un buon numero di questi animali morì durante il viaggio; i superstiti furono spartiti fra i due soci dopo l'arrivo a Parigi, e furon portati in due località differenti della città.

I primi ad ammalare furono i soci stessi, che rimasero colpiti dalla infezione circa un mese dopo il loro arrivo ed a distanza di pochi giorni l'uno dall'altro. Si ammalarono successivamente varie persone appartenenti alle loro famiglie o a famiglie che abitavano il medesimo casamento, e si stabilirono così due centri principali di epidemia, dai quali poi si svilupparono altri focolai secondari nei varii punti ove si sparsero i pappagalli venduti.

Il Dujardin-Beaumetz, in una relazione presentata al Consiglio d'Igiene del Dipartimento della Senna, considerò questa epidemia come una recrudescenza di Grippe infettivo a forma pneumonica.

Nel *Bulletin Médical* del 30 marzo 1892 il Gastou ed il Netter pubblicarono i risultati delle loro ricerche batteriologi-

che sulla infezione: dall'esame degli escrementi e dell'ali dei pappagalli essi non ottennero alcun risultato concludente; invece colle culture e con le inoculazioni nei topi del succo polmonare raccolto alle autopsie di individui morti in seguito all'infezione, essi dimostrarono la presenza in questo succo del diplococco lanceolato capsulato del Fränkel e dello pneumobacillo del Friedländer.

Contemporaneamente a queste ricerche, altre ne venivano eseguite nell'Ospedale di S. Antonio sul sangue e sugli sputi di ammalati: le prime riuscivano negative, le altre invece rivelavano nell'escreato la presenza dello pneumococco.

Nel gennaio del 1893 fu osservata a Parigi un'epidemia uguale alla precedente, determinata da un pappagallo, che era stato comprato da un venditore ambulante e che era morto pochi giorni dopo.

Nella relazione che ne fece il Dujardin-Beaumetz, egli si ricredè dalla opinione che aveva espressa l'anno precedente ed ammise che si potesse trattare di una infezione speciale prodotta dal pappagallo, aggiungendo però che non avrebbe osato di pronunciare un giudizio definitivo finchè non fossero compiute le ricerche batteriologiche.

Frattanto il 24 marzo del 1893, in una seduta del Consiglio d'Igiene, il Nocard annunciava di aver scoperto l'agente patogeno della infezione.

Non avendo potuto procurarsi, morto o vivo, uno dei pappagalli infetti, egli pensò di adoperare per le sue ricerche le ali di quelli che eran morti nel 1892 durante il viaggio, e che seppe essere state conservate dai proprietari.

Disseminò frammenti di midollo osseo disseccato, tolto dalle ali stesse, in diversi terreni di nutrizione, ed ottenne in cultura pura un bacillo che riuscì patogeno per il pappagallo, per il piccione e per altri animali, i quali soccombevano dentro 48 ore.

All'autopsia di questi animali il Nocard trovò costantemente lesioni gravi di setticemia emorragica, e verificò in tutti i visceri la presenza del batterio inoculato. Provò pure a tenere per diverso tempo in una gabbia un pappagallo sano con alcune di quelle ali che gli servivano per le ricerche: l'animale

morì, e presentò all'autopsia le medesime alterazioni, che erano state riscontrate in quelli inoculati.

Questo batterio del Nocard non fu però trovato mai nell'uomo.

Sull'argomento delle infezioni prodotte da pappagalli esiste pure una Tesi di Dottorato, che fu sostenuta a Parigi dal dott. Morange il 29 gennaio scorso.

Il Morange ebbe modo di osservare nel 1894 allo Spedale Necker due casi di questa malattia sviluppatasi in una famiglia subito dopo la morte di un pappagallo comprato pochi giorni avanti.

Alla infezione fu dato dal Morange il nome di *Psittacosi* da ψίττακος (pappagallo).

Il Morange crede probabile che la infezione primitiva sia dovuta al batterio del Nocard, e che ad essa si aggiunga frequentemente come infezione secondaria quella dovuta allo pneumococco.

Tra i caratteri clinici della *Psittacosi* descritta dal Morange e quelli della epidemia osservata a Firenze esistono certamente non poche differenze, ma è però nel medesimo tempo innegabile che spicca una certa somiglianza tra i quadri clinici dell'una e dell'altra.

Senza stare a riferirne minutamente la descrizione, basterà che io riporti colle medesime parole adoperate dal Morange il riassunto dei caratteri patognomonicî della *Psittacosi*:

Abbattimento, prostrazione estrema, ed al termine di un tempo più o meno lungo di questo stato tifoide, apparizione frequentissima di una pneumonite con o senza brivido iniziale, pneumonite che in generale è causa della morte dello infermo.

Ai risultati ottenuti dal Nocard in rapporto all'etiologia della *Psittacosi*, mi sembra, a dire il vero, che non si possa attribuire una importanza decisiva.

Convienne infatti osservare che nelle sue ricerche egli si servì soltanto del midollo osseo di ali appartenenti a pappagalli morti già da molti mesi, e che quindi adoperò un materiale, il quale non doveva certamente trovarsi nelle condizioni più adatte per un esame batteriologico.

Oltre a ciò, come ebbi già luogo di dire, non fu mai accertata nell'uomo la presenza del batterio del Nocard, e non sembra neppure, stando almeno a quanto risulta dalla tesi del Morange, che da altri essa sia stata dimostrata nei pappagalli malati.

Una sola volta fu praticata la autopsia di uno di questi animali, morto in seguito alla infezione, ed i suoi visceri furono sottoposti alla indagine batteriologica. Il pappagallo era uno di quelli che i due Francesi già ricordati avevano importato da Buenos-Ayres. Del reperto anatomico-patologico non vien fatta parola; riferisco quindi senz'altro i risultati delle ricerche batteriologiche, come li trovo esposti in una delle osservazioni, che vennero raccolte nell'Ospedale Necker durante la epidemia del 1892, e che il Morange cita alla fine del suo lavoro.

Le culture dal sangue dettero risultato negativo, *quelle dal muco bronco-alveolare dettero invece, in mezzo a colonie abbondanti di un bacillo corto, indeterminato, delle culture non dubbie di pneumococco, benchè in nessun punto questi diplococchi si mostrassero contornati di una capsula chiara, ben manifesta. (?)*

In riassunto, presenza incontestabile dello pneumococco negli alveoli polmonari del pappagallo.

Non fu inoculato che un piccione col parenchima polmonare macerato, e la inoculazione fu fatta nella vena ascellare. L'animale fuggì il quinto giorno, senza aver presentato fino allora niente di speciale.

Dai risultati non troppo chiari di queste ricerche, che in verità non possono dirsi complete, sembrerebbe adunque che nel polmone del pappagallo esistesse il diplococco della pneumonite associato ad un altro batterio, la cui specie non fu determinata, ma che ad ogni modo avrebbe presentato contro l'identità col batterio del Nocard la proprietà di non esser patogeno per il piccione. Infatti il bacillo descritto dal Nocard, inoculato nelle vene del pappagallo, del piccione e di altri animali, ne produceva la morte al massimo dopo 48 ore, mentre il piccione inoculato in questo caso era sempre sano dopo cinque giorni.

Tengo a dichiarare che con queste mie osservazioni non ho

inteso di negare le conclusioni, a cui venne il Morange nella sua tesi e tanto meno di escludere che la Psittacosi possa, come infezione speciale, costituire una entità morbosa; mi sembra però che tale ipotesi non sia finora punto dimostrata. Ad ogni modo, anche accettandola, rimarrebbe a risolvere se la *Psittacosi* rappresenti una infezione primitiva determinata da un agente speciale, a cui si aggiunge secondariamente la infezione diplococcica, oppure se sia il diplococco, che, trasmesso direttamente dal pappagallo all'uomo, determina da solo la malattia.

Il Dujardin-Beaumetz nella sua prima relazione, considerando la epidemia come una recrudescenza di grippe infettivo a forma pneumonica, parve mostrarsi favorevole alla seconda ipotesi, ed è innegabile che in appoggio a questa sembrano stare anche i reperti delle indagini batteriologiche praticate fino ad ora in Francia dal Netter e dagli altri.

Se poi si suppone che la epidemia verificatasi a Firenze sia stata, come quella di Parigi, determinata dai pappagalli, allora in favore della ipotesi stessa potrei aggiungere i risultati già esposti delle mie ricerche fatte sul cadavere e quelli che il Dott. Silvestrini ottenne da ricerche fatte durante la vita.

Mi sembra inutile di insistere sulla questione, e torno a ripetere che nessun giudizio posso arrischiare, non essendo riuscito in nessun modo a procurarmi uno dei pappagalli supposti trasmissori della malattia. È stata mia intenzione solo il mostrare come l'ipotesi diffusa in Firenze che l'epidemia di pneumoniti avesse relazione con una malattia dei pappagalli, non fosse poi così strana da doverla senz'altro respingere. Mi è bastato quindi di aver messo in evidenza che altre volte è stato osservato un rapporto tra i pappagalli e l'insorgere in modo epidemico di una infezione, la quale, pur presentando delle diversità nei caratteri clinici da quella osservata in Firenze, ha dato quasi costantemente localizzazioni polmonari, e che in essa le ricerche batteriologiche hanno dimostrato la presenza del diplococco lanceolato capsulato.

Estratto dallo *Sperimentale*, anno XLIX (*Sezione Biologica*, fasc. II).

